Lane Medical Library

(Aus dem Krankenhause des Kreises Teltow in Britz b. Berlin.
Dirig. Arzt: San.-Rat Dr. Riese.)

Ueber einen Fall von mehrmals wiederholter, spontaner Vereiterung einer bereits geheilten einfachen Fraktur.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Georg Riech,
approb. Arzt
aus Rixdorf b. Berlin.

Leipzig
Druck von Bruno Georgi.
1906.

(Aus dem Krankenhause des Kreises Teltow in Britz b. Berlin.
Dirig. Arzt: San.-Rat Dr. Riese.)

Ueber einen Fall von mehrmals wiederholter, spontaner Vereiterung einer bereits geheilten einfachen Fraktur.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Georg Riech,
approb. Arzt
aus Rixdorf b. Berlin.

Leipzig
Druck von Bruno Georgi.
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 5. Mai 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sattler.

Meiner teuren Lebensgefährtin
in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet.

Die Knochenbrüche werden bekanntlich in einfache und komplizierte eingeteilt. Komplizierte Brüche sind solche, bei denen die Haut über oder in nächster Nähe der Bruchstelle in mehr oder weniger grossem Umfange durchtrennt ist; sei es, dass die Gewalt, welche die Fraktur erzeugte, gleichzeitig auch die Weichteile durchtrennte, oder dass ein Frakturstück von innen her die Haut durchbohrte. Im engeren Sinne versteht man unter einer komplizierten Fraktur nur eine solche, bei welcher die äussere Wunde mit der Bruchstelle kommuniziert. Bei einfachen Brüchen hingegen ist die Haut intakt geblieben, und zwar trifft dies in der Mehrzahl der Fälle zu.

Die einfachen Brüche heilen im Allgemeinen schneller und besser, und zwar meistens per primam.

Auch die komplizierten Frakturen heilen Dank der Antisepsis meist per primam, besonders wenn es sich nur um eine kleine Hautwunde handelt, welche sich dann noch vor eingetretener Infektion unter primärer Verklebung oder unter einem Schorfe schliesst. Solche Frakturen heilen dann wie subkutane.

Die Gefahr bei komplizierten Frakturen besteht im Eintritt von Infektionskeimen in die Wunde und wächst mit der Grösse der Weichteilverletzung. „Jede einfache Knochentrennung, sagt Tillmanns, welche mit ausgedehnter Zertrümmerung der

Weichteile verbunden ist, ist prognostisch als eine schwerere Verletzung zu bezeichnen als eine selbst beträchtliche Splitterung des Knochens mit nur geringer Weichteilverletzung.“

Der Eintritt der gefürchteten Infektion kennzeichnet sich durch Auftreten von Eiterung und Jauchung. Hier sind nun zwei Möglichkeiten gegeben: entweder — im günstigen Falle — reinigt sich die Wunde unter demarkierender Eiterung mit Ausstossung des zerstörten und abgestorbenen Gewebes und füllt sich mit frischem Granulationsgewebe, oder aber es tritt — besonders bei stockendem Abfluss — eine fortschreitende Eiterung und Jauchung ein, die den Verletzten in die grösste Gefahr bringen kann. Ebenso kann die Eiterung um nekrotisch gewordene Bruchenden oder um Splitter zu Eitersenkungen, Eiterungen im Periost und Knochenmark, zu Lymphangoitis, Phlebitis usw. führen, sodass auch hier ein schlimmes Ende durch Pyämie und Septicämie eintreten kann.

Die Vereinigung der Bruchstücke erfolgt, ob nun mit oder ohne Eiterung an der Bruchstelle, durch den Callus, ein anfangs weiches zellenreiches, später knöchernes Gewebe, welches die Knochenenden umgibt. Je nach der Herkunft unterscheidet man einen periostalen und einen myelogenen (Mark-) Callus. Der periostale Callus, von der osteoblastischen Zellschicht des Periosts ausgehend, umgiebt die Knochenenden von aussen und dringt als intermediärer Callus in die Bruchspalte hinein; der myelogene Callus, von umgewandelten Markzellen ausgehend, bedeckt die Innenfläche des Knochens. Beide Arten entstehen durch die Entwicklung von Osteoblasten, welche sich später in Knochengewebe verwandeln, und zwar dadurch, dass der grösste Teil des Protoplasmas in ein fein fibrilläres Gewebe umgewandelt wird, welches nach der Aufnahme von Kalksalzen zu einer lamellär gebauten Knochengrundsubstanz wird.

Dieser so entstandene anfangs aus spongiösem, markreichem

Knochen bestehende provisorische Callus (Osteophyt) bildet sich später, nach Ablauf der dritten Woche, in den definitiven Callus um (Rückbildung des Callus), indem er sich verdichtet und dadurch an Umfang abnimmt, und seine Oberfläche sich glättet. Diese Rückbildung vollzieht sich bisweilen so vollständig, dass nur eine kleine, kaum sichtbare Knochennarbe übrig bleibt. Der die Markhöhle verschliessende myelogene Callus kann durch Knochenresorption durch Vermittlung der Osteoklasten unter Bildung der sog. Howshipschen Lakunen verschwinden, und die Markhöhle wieder frei werden. Die Regeneration des Knochenmarkes erfolgt nach Haasler teils von den vorhandenen Knochenmarkzellen aus, teils durch Metaplasie der Leucocyten und der kernhaltigen roten Blutkörperchen, welche sich lebhaft durch Mitose vermehren (Tillmanns).

Wenn nun auch durch eine Eiterung an der Bruchstelle die Callusbildung selbst im Allgemeinen nicht erheblich gestört wird — im Gegenteil wird der Callus durch den Reiz der Eiterung gewöhnlich fester und voluminöser — so kann doch die Heilungszeit durch eine solche Eiterung beträchtlich verlängert werden. Es kann die definitive Verschmelzung der Bruchstücke dadurch sogar gänzlich verhindert werden, in welchem Falle es dann durch Bildung von speckigen, fibrösen Belägen an den Bruchenden zur Entwicklung eines falschen Gelenkes kommt.

Sehr selten kommt es nun vor, dass bei einer einfachen Diaphysen-Fraktur auch nach vollständiger Konsolidation der Bruchstücke eine eitrige Einschmelzung des neugebildeten Knochengewebes eintritt. In solchen Fällen handelt es sich dann um eine Osteomyelitis an der Stelle des Callus.

Unter Osteomyelitis verstehen wir eine Entzündung des Knochenmarks und der Weichteile des Knochens selbst, welche als primäre acute infectiöse osteomyelitis von Chassaignac zu-

erst unter der Bezeichnung ostéomyélite spontanée diffuse des os oder Typhus des os oder des membres beschrieben wurde und hauptsächlich bei jüngeren Personen vorkommt. Es kann nun die Entzündung zuerst das Röhrenmark ergreifen oder aber auch vom zelligen, mit Fett reichlich untermengten Gewebe ausgehen, welches die Gefässe in den Haversischen Kanälen umgiebt. Nach A. v. Bergmann darf es aber auf die Nomenklatur der Erkrankung keinen Einfluss haben, ob die Entzündung zuerst die Weichteile des Markes oder der Spongiosa des Knochens ergreift; es handelt sich immer nur um eine Erkrankung der Weichteile — des sog. Markes des Knochens, also um eine osteomyelitis.

Während die in dem Haversischen System die Knochen durchziehenden Blutgefässe in den langausgedehnten Kanälen der Kompakta nur von spärlich entwickeltem Zellgewebe umgeben sind, nimmt dieses zur Spongiosa hin an Mächtigkeit zu, um hier die Knochensubstanz in den Hintergrund zu drängen. Die Kanäle des Haversischen Systems sind hier kurz und breit geworden, die zwischenliegende Knochensubstanz schlank und dünn. Im zentralen Mark der Röhrenknochen endlich, haben die Weichteile sich derart entwickelt, dass die Knochensubstanz auf ein Minimum reduziert, nur noch in feinsten Knochenbälkchen vorhanden ist.

In der Spongiosa sowohl wie in der Compacta zweigen Kanäle des Haversischen Systems ab, verlaufen direkt nach aussen und nach innen und vermitteln so die Gefässkommunikation einerseits mit den Gefässen des Periosts, anderseits mit den im Röhrenmark sich verästelnden aa. nutritiae. Ein prinzipieller Unterschied zwischen dem zelligen mit Fett reichlich untermengten Gewebe, welches die Gefässe in den Haversischen Kanälen einscheidet, und dem Fettmark der Röhrenknochen existiert nicht.

Was die Aetiologie der osteomyelitis anbetrifft, so hat es lange gedauert, bis die heutige Anschauung zur Geltung gelangt ist. Während man früher annahm, dass ein spezifischer Krankheitserreger allein die osteomyelitis hervorbringe, weiss man heut, dass alle eitererregenden Mikroorganismen imstande sind, die Krankheit zu erzeugen, wobei als unterstützende Momente 1. jugendliches Alter. 2. Infektions-Krankheiten und 3. Traumen eine wesentliche Rolle spielen. Durch Tierexperimente weiss man, dass der jugendliche Knochen auf den Reiz der Entzündungserreger durch eine osteomyelitis reagiert, während der erwachsene Knochen hierzu noch eines Traumas bedarf. Das ist so zu erklären, dass durch das Trauma ein locus minoris resistentiae gebildet wird, auf dem die Bakterien einen zur Entfaltung ihrer Eigenschaften günstigen Boden finden; ohne Trauma werden durch den Reiz der pyogenen Mikroorganismen beim Erwachsenen Erkrankungen der Gelenke und inneren Organe vorzugsweise beobachtet. Beim jugendlichen Individuum ist die physiologische Hyperämie, der normale Reizzustand an der Wachstumszone, als Ursache für die Praedisposition zum Auftreten der osteomyelitis zu betrachten. Jordan nennt sie sogar eine pyämische Erkrankung der Wachstumszone, eine Behauptung, welche noch im Jahre 1895 A. v. Bergmann als nicht richtig gewählt bezeichnet, womit er hauptsächlich seinen prinzipiellen Gegensatz zu der Auffassung der osteomyelitis als einer pyämischen Erkrankung kennzeichnen will. Aber auch Kraske sagt: die Osteomyelitis kann nicht bloss zur Pyaemie führen, sondern ist eine Pyaemie. Nach Lexer liegt das wesentliche unsrer heutigen Auffassung von der Genese der akuten osteomyelitis darin, dass der Entzündungsvorgang, der vom Blutwege aus eintritt, einer pyaemischen Metastase vollkommen gleichgestellt wird. Aber auch er gibt zu, dass trotz des engen ätiologischen Zusammenhanges die meisten Formen

der Osteomyelitis von dem klinischen Symptomenkomplex der Pyaemie weit entfernt bleiben. Es seien meist schwere Infektionen mit multiplen Eiterherden in den Knochen, Weichteilen und inneren Organen, wo auch vom klinischen Standpunkte aus die Bezeichnung als Pyaemie berechtigt erscheine; in der Regel jedoch bleibe es bei der einzigen Knochenmetastase, die je nach dem Virulenzgrade der Erreger und anderen dabei in Betracht kommenden Momenten zu einer schweren Eiterung in dem befallenen Knochen führt, oder auch eine jener leichten sog. atypischen Formen hervorruft, die unter Umständen schwer von andern Prozessen, wie Tuberkulose, Syphilis, Sarcom zu unterscheiden seien.

An der Spitze derjenigen Mikroorganismen, welche imstande sind die osteomyelitis zu erzeugen, steht der staphylococcus pyogenes aureus. Er ist der Erreger der meisten Eiterungen und als solcher auch die häufigste Ursache der osteomyelitis. Kocher bezeichnet die einzelnen Formen der Staphylokokken-Infektion als staphylomycosis circumscripta acuta et chronica, als staphylomycosis multiplex et metastatica und als staphylohaemia. Aber auch der staphylococcus pyogenes albus und citreus, der streptococcus, die Typhusbazillen, Fraenkels dipplococcen, micrococcus pyogenes tenuis, micrococcus tetragenus, bacillus pyocyaneus,bacillus pyogenes foetidus und das bacterium coli commune kurz sämtliche pyogenen Mikroorganismen sind, wie gesagt, fähig, die typischen Formen der osteomyelitis hervorzurufen. Es kommen aber auch Mischinfektionen vor.

Was den Unterschied in der Wirkung der einzelnen Mikroorganismen anbetrifft, so ist hervorzuheben, dass die staphylococcen, besonders der aureus, bei jugendlichen Individuen die besten Bedingungen zur Lokalisation am Knochensystem finden und hier die bösartigste Wirkung ausüben. Bei der Streptococcen- und Pneumococcen-Infektion sind Knochenlokalisationen

bedeutend seltener, häufiger Gelenkentzündungen. Die Typhuslokalisation entbehrt in der Regel der Tendenz zur weiteren Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Knochengewebe, solange keine sekundäre Infektion mit den gewöhnlichen pyogenen Erregern hinzutritt.

Als Eingangspforten kommen in Betracht:

Kleine oberflächliche Haut- oder Schleimhautverletzungen und Entzündungsherde, leichte entzündliche Affektionen der Schleimhaut des Darmtraktus und der Luftwege. In vielen Fällen ist bei Kindern für das Auftreten der Osteomyelitis eine Eiterung der Paukenhöhle als Ursache erkannt worden. In manchen Fällen ist die Entstehung der Eiterung auf dem Wege der Lymphbahnen das Wahrscheinlichere, in den meisten jedoch ist der hämatogene Infektionsmodus anzunehmen, auch wenn Blutuntersuchungen nicht vorliegen. Viele Fälle muss man als kryptogene bezeichnen, insofern als man die Eingangspforte nicht sicher feststellen kann; jedoch werden sich auch hier wohl noch sehr oft kleine Haut- oder Schleimhautverletzungen, die nur geringe Entzündungserscheinungen aufweisen oder nach Entwicklung der Knochenlokalisation schon abgeheilt sind, als wahrscheinliche Atrien der Mikroorganismen bei genauster Untersuchung konstatieren lassen. Oft können auch ohne Verletzung leichte, schnell vorübergehende Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhaut, leichte Anginen, durch Vermittlung des lymphatischen Apparats des Rachens besonders der Tonsillen, das Eindringen der in der Mundhöhle nicht seltenen pyogenen Mikroorganismen begünstigen. Ebenso können die Respirationswege und die Darmschleimhaut unter günstigen Verhältnissen eine Infektionsquelle abgeben. Nach den Untersuchungen von Roth (Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien, Ztschrft. f. Hygiene Bd. 4. 1888) ist es erwiesen, dass eine Infektion

auch durch Eindringen der Keime in die oder durch die intakte Haut zustande kommen kann, indem die Keime in die Hautkanäle eindringen, lokale Eiterung resp. Entzündung in der Haut veranlassen und von diesen Herden aus weiter in die Tiefe und in den Organismus gelangen.

Am häufigsten findet sich die Osteomyelitis am unteren Ende des Oberschenkels, nächstdem wird am häufigsten die Tibia befallen, wobei oberes und unteres Ende ziemlich gleichmässig beteiligt sind, und an dritter Stelle wird allgemein das obere Ende des humerus genannt.

Es sei hier zum Schluss noch einmal erwähnt, dass es im Gegensatze zur primären Osteomyelitis auch eine sekundäre im Anschluss oder im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Pocken, Typhus gibt.

Der Verlauf der akuten Osteomyelitis ist je nach der Schwere der Erkrankung verschieden. Es kommen schwere, mittelschwere und leichte Fälle vor. Am häufigsten sind die mittelschweren.

In den schwersten Fällen treten die Symptome der Allgemeinerkrankung, hohes Fieber, Delirien in den Vordergrund. Unter rapider lokaler Schwellung der befallenen Knochen tritt der Tod in wenigen Tagen ein, meist unter dem Bilde der Septicämie oder Pyaemie.

In den leichtesten Fällen sind die lokalen und Allgemeinerscheinungen gering; es tritt in 2 bis 3 bis 4 Wochen eine vollständige restitutio ad integrum ein, ohne dass es zu nachweisbarer Eiterung kommt.

Die mittelschweren Fälle bilden die Mehrzahl und verlaufen auch meist günstig. Nach wenigen Tagen leichten Unwohlseins mit ziehenden Schmerzen in den Knochen und Gelenken tritt plötzlich mit Schüttelfrost hohes Fieber auf. Die Temperaturen schwanken zwischen 39° und 41°. Das Gesicht

ist gerötet, der Puls klein und schnell, die Milz vergrössert. Es traten dann häufig übelriechende Diarrhoen auf und nach einigen Tagen stellen sich Schmerzen an einem oder mehreren Knochen ein. Charakteristisch für die Lokalerkrankung sind die hohe Schmerzhaftigkeit, die gleichmässige Anschwellung, das Fehlen jeder Fluktuation und jeder Entzündung der Weichteile in der ersten Zeit und schliesslich die ausgesprochene Funktionsstörung. Der Ausgang ist gewöhnlich Heilung mit entsprechender Nekrose des erkrankten Knochens. Als besondere Folgezustände der Osteomyelitis wären der Knochenabzess, die Epiphysenlösungen und die Spontanfrakturen kurz zu erwähnen.

In folgendem sei mir nun gestattet, über einen Fall von Osteomyelitis an der Vereinigungsstelle eines unkomplizierten Bruches, erst zehn Monate nach dem Unfalle eintretend, genauer zu berichten. Derselbe wurde behandelt im Kreiskrankenhause Britz, dessen Leiter mir auch in liebenswürdigster Weise und bereitwilligst die Erlaubnis zur Veröffentlichung des seltenen Falles erteilt hat. Als Material zu der folgenden Beschreibung haben mir einerseits die Krankengeschichten und anderseits die Gutachten gedient, welche der Leiter des Krankenhauses von Zeit zu Zeit der Berufsgenossenschaft erstattet hat, welcher der Verletzte z. Z. des Unfalls angehörte. Zur genaueren Orientierung werde ich Temperaturkurven und einige Röntgenphotographien beifügen.

Der 35jährige Kutscher Wilhelm H. aus Marienfelde fiel am 20. Januar 1902 von seinem Wagen herab und geriet mit dem linken Arm unter das Vorderrad. Er empfand sofort heftige Schmerzen im Arm, den er nicht mehr beugen konnte, erhielt zu Hause einen Notverband und wurde dann nach dem Britzer Krankenhause gebracht. H. ist ein kleiner, untersetzter, kräftiger Mann von leidlichem Ernährungszustande, mit gesunden

inneren Organen, leichter Arbeitskyphose, hernia inguinal. sinistr. und Verbrennungsnarbe über der rechten scapula. Am linken Arm, etwas unterhalb der Mitte desselben, zeigte sich eine starke Deformität, Crepitation, abnorme Verschieblichkeit, starke Schmerzen und Schwellung. Der ganze Oberarm erscheint gegen rechts verkürzt. Es handelte sich um einen Querbruch des linken Oberarmknochens an der Grenze des unteren und mittleren Drittels. Das untere Bruchstück war hinter das obere zurückgewichen und nach oben gezogen. Nach Einrichtung wurde ein Gipsverband angelegt. Nach mehrfachem Wechsel desselben und Korrektion der Stellung konnte H. am 29. März 1902 geheilt entlassen werden.

Aus der Krankengeschichte verdienen noch folgende Daten Erwähnung:

27. I. 02. Schwellung ist zurückgegangen. Es wird nochmals möglichste Reposition vorgenommen und dann ein zirkulärer Gipsverband angelegt.

14. II. Abnahme des Verbandes. Der Knochen hindert noch stark an der Frakturstelle und ist etwas nach hinten ausgebogen. Nochmaliges Anlegen eines Gipsverbandes — nach redressement — in guter Stellung.

27. II. Erneuerung des Gipsverbandes nach wiederholtem redressement.

11. III. Konsolidation der Bruchenden ist immer noch nicht völlig eingetreten. Erneuerung des Gipsverbandes.

20. III. Abnahme desselben. Frakturstelle ist fest. Starker Callus. Massage. Elektrizität. Uebungen.

29. III. Allgemeinbefinden durchaus gut. Frakturstelle ist fest, deutlicher, massiger Callus fühlbar. Röntgenbild zeigt unteres Fragment etwas nach vorn abgeknickt. Der Oberarm erscheint gegen rechts etwas verkürzt, ist es auch in der Tat, denn seine Länge beträgt vom acromion bis olecranon R. 29 cm

L. 28 cm. Infolge der starken Callusbildung und der geringen Dislokation erscheint der Oberarm etwas nach hinten ausgeschweift. Die Bewegungen im Schultergelenk sind frei, nur über die Horizontale hinaus besteht noch geringe Behinderung; im Ellbogengelenk ist Flexion, Pronation und Supination frei. Extension noch nicht völlig bis zur Geraden möglich. Die linksseitige Oberarm- und Schultermuskulatur ist noch etwas schlaffer als rechts.

Einen Monat nach der Entlassung wurde folgender objektiver Befund aufgenommen:

Der linke Oberarm ist um 1 cm kürzer als der rechte. Oberhalb des äusseren Gelenkknorrens u. z. 12 cm über der Spitze desselben fühlt man die Stelle des Knochenbruchs. Die knöchernen Bruchenden sind fest miteinander verheilt, das untere Bruchstück steht etwas nach der äusseren Seite hin verschoben. In der Umgebung der Bruchstelle findet sich sehr reichliche Neubildung von Knochengewebe (Callus). Die Bruchstelle ist auf Druck nicht schmerzhaft. Das Schultergelenk ist aktiv und passiv frei beweglich, ebenso das Ellbogengelenk. Die Muskulatur des Schulterblattes und die Muskulatur in der Ober- und Untergrätengrube sind abgemagert, ebenso die Muskeln des linken Oberarms. Der Umfang des Oberarmes in der Mitte beträgt R. 28 cm L. 25 cm. Auch die Muskulatur des Vorderarms ist etwas abgemagert. Der Umfang dicht unter dem Ellbogen beträgt R. 25½ cm L. 24 cm.

Es bestand also der Zustand, wie er sich einige Wochen nach der Heilung eines Oberarmbruches immer findet.

Die subjektiven Beschwerden des H. lauteten zu diesem Termine folgendermassen:

„Ich habe noch Spannen in den Sehnen, ab und zu habe ich noch Schmerzen im Knochen gehabt, die aber jetzt mehr und mehr verschwinden. Ich habe noch keine rechte Courage

zum festen Heben. Ich werde im Haushalt noch nicht mit meiner alten Arbeit beschäftigt und füttere nur zuweilen die Pferde.“

Die Rente wurde auf $33^1/_3\,\%$ festgesetzt.

Ein halbes Jahr nach der Entlassung wurde folgendes Gutachten erstattet:

Die Muskulatur des linken Armes hat etwas zugenommen, so dass der Umfang in der Mitte des Oberarmes jetzt links 26 cm (damals 25 cm), derjenige des linken Vorderarmes unter dem Ellbogengelenk links 25 cm (damals 24) beträgt. Die Muskulatur in der Umgebung des linken Schulterblattes ist ebenfalls kräftiger geworden. Die Knochennarbe ist noch sehr stark entwickelt. Pat. gibt an, immer noch den linken Arm nicht recht gebrauchen zu können. Die Rente ist auf 25 % festzusetzen, weil Pat. im Gebrauche des linken Armes durch Unsicherheit und mässige Abmagerung der Muskulatur desselben behindert ist.

H. arbeitete jedoch ohne Schmerzen an der Bruchstelle zu empfinden.

Am 6. November 1902 erschien H. in schwer krankem Zustande mit hohem Fieber (40 °) wieder im Krankenhause und gab an, dass er vor drei Tagen plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber, starken Schmerzen und Anschwellung an der Bruchstelle erkrankt sei. Er erinnerte sich nicht, irgend eine andere Krankheit, etwa eine Halsentzündung, bemerkt zu haben, die das Fieber erklären könne. Der 36jährige Mann zeigte starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Bruchstelle, Rötung der Haut daselbst und Fluktuation in der Tiefe der Weichteile. Die Bruchenden waren beweglich. Irgend eine andere Erkrankung, etwa eine Halsentzündung, oder eine äussere Verletzung (Schrunde, Riss oder dergl.) oder Reste solcher, waren nicht zu finden. Es handelte sich zweifellos um eine

Eiterung an der Bruchstelle. Eine Röntgenaufnahme zeigte deutliche Trennung der Bruchlinie. Am 7. November 1902 wurde in Chloroformnarkose durch Schnitt die Bruchstelle freigelegt. Es entleerte sich zwischen Knochen und Periost unter starker Spannung stehender graubrauner Eiter, der die Beinhaut in der ganzen Umgebung der Knochennarbe abgehoben hatte. Ein loser Knochensplitter oder ein abgestorbenes Knochenstück liessen sich nicht finden. Das Kulturverfahren liess in dem steril aufgefangenen Eiter den staphylococcus pyogenes aureus nachweisen. Eine solche Vereiterung der Bruchstellen eines geheilten, nicht offenen Bruches — sagt Dr. Riese in seinem diesbezüglichen Gutachten — ist ein äusserst seltenes Ereignis und muss in diesem Falle durch das Eindringen von Eitererregern in die Bruchstelle auf dem Wege der Blutbahn erklärt werden. Jedenfalls ist die Vereiterung der Bruchstelle als indirekte Folge des Unfalls vom 2. Januar 1902 aufzufassen.

Am 25. November wurde ein mandelgrosses, abgestorbenes Knochenstück aus der Bruchstelle entfernt. H. wurde die ganze Zeit mit Gipsverbänden behandelt. Am 10. Januar 1903, nachdem Patient noch in der Zwischenzeit eine Mandelentzündung durchgemacht hatte, konnte er entlassen werden. Der Befund war folgender:

An der Grenze zwischen mittlerem und unteren Drittel des linken Oberarmes findet sich ein Buckel nach hinten, der durch die starke Entwicklung des Callus an der Bruchstelle bedingt ist. Dieselbe erscheint fest und ist nicht druckempfindlich. Es besteht also starke Wucherung der Knochennarbe. Eine messbare Verkürzung des Oberarms besteht nicht Ueber der Bruchstelle findet sich vorn aussen eine 3 Zentimeter lange, hinten aussen eine 7 Zentimeter lange Narbe. In der letzteren besteht noch eine stecknadelkopfgrosse, nicht secer-

nierende Fistel. Hinten innen sieht man eine 5 Zentimeter lange feste Narbe. Die Narben sind schmerzlos. Die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk sind vollkommen frei ausführbar. Es besteht eine Abmagerung der Weichteile des linken Armes. Die Umfangsmasse sind folgende: Unter der Achselhöhle: rechts 31 cm, links 29 cm; Mitte des Oberarmes: rechts 29 cm, links 24,5 cm. Vorderarm, grösster Umfang: rechts 26 cm, links 24,5 cm. Die rohe Kraft des linken Armes ist etwas herabgesetzt. Am 10. Januar 1903 wurde Patient in ambulante Behandlung entlassen mit der Weisung, gar nicht zu arbeiten. Am 18. Januar 1903 waren die Bruchenden wieder gegen einander beweglich, sodass ein neuer Gipsverband angelegt werden musste.

Es wurde nun laut einem Bericht vom 26. Juni 1903 wohl die Heilung der Eiterung erzielt, aber die Knochenenden blieben trotz fortgesetzter Gipsverbände gegen einander beweglich. H. erhielt daher am 4. August 1903 eine doppelte Armschiene mit Ellbogengelenk und Schulterkugelgelenk, und man hoffte, es damit zu erreichen, dass er mit halber Arbeitskraft würde arbeiten können. Er hat auch mit diesem tutor tatsächlich leichte Arbeiten ausgeführt.

Eine Untersuchung am 1. September 1903 ergab dann folgenden objektiven Befund:

Die Hautnarben über der Bruchstelle des linken Armes sind reizlos und schmerzlos; die Knochenenden sind an der Bruchstelle zwar fester als vorher mit einander verbunden, es besteht aber immer noch ein gewisser Grad von Beweglichkeit an der Bruchstelle, namentlich in seitlicher Richtung. Die Bewegungen in sämtlichen Gelenken des linken Armes sind in normalen Grenzen ausführbar. Die Knochennarbe selbst ist immer noch übermässig stark entwickelt. Der Umfang des Armes an ihrer Stelle beträgt 25 cm gegenüber einem Umfange

der entsprechenden Stelle am rechten Arm von 23½ cm. Die Muskulatur des linken Armes ist noch schwächer als in normalem Zustande. Der Umfang des Oberarmes in der Mitte beträgt rechts 27 cm, links 24½, an der Achselfalte gemessen rechts 29 cm, links 28½ cm. Der Umfang des Vorderarmes misst an der kräftigsten Stelle rechts 26 cm, links 24 cm. H. trägt den gutsitzenden Apparat. Mit ihm kann er die Hand und Finger ohne Störung bewegen, im Ellbogen Beugung und Streckung ausführen und im Schultergelenk den Arm nicht ganz bis zur Horizontalen heben.

Am 7. September 1903 erschien H. mit einem frischen Abscess im Krankenhause. Der Abzess wurde sogleich eröffnet und man fand die Eiterung direkt von der Bruchstelle ausgehend. Höhne blieb bis zur Reinigung der Wunden im Krankenhause und wurde am 30. September 1903 mit Verband in ambulante Behandlung entlassen. Am 16. Oktober 1903 bestand noch eine Fistel, die auf die Bruchstelle führte, und ein Knochensplitter war im Begriff, sich abzustossen.

Ueber den weiteren Verlauf wurde folgendes berichtet:

Am 6. November 1903 wurde die Fistel etwas erweitert, am 9. November 1903 wurde dann ein Knochensplitter von der Bruchstelle entfernt. Am 1. Februar 1904 war die Fistel völlig geschlossen. Seit dem Dezember 1903 war H. imstande, mit seiner Maschine leichtere Arbeiten auszuführen. Die Bildung eines falschen Gelenkes an der Bruchstelle bestand fort. Am 23. Juli 1904 waren entzündliche Erscheinungen an der Bruchstelle nicht wieder aufgetreten.

Am 25. Oktober 1904 erschien H. wieder im Krankenhause, weil sich ein neuer Abscess an der Bruchstelle gebildet hatte, nachdem 8 Tage vorher Schwellung und Schmerzhaftigkeit an der Bruchstelle aufgetreten waren. Es fand sich noch die falsche Gelenkbildung an der Bruchstelle. Am 26. Oktober

1904 wurde der Abscess in der alten Narbe gespalten. Es entleerte sich eine geringe Menge eingedickten Eiters. Um die Bruchstelle zur erwünschten festen, knöchernen Vernarbung zu bringen, wurden das reichliche fibröse Gewebe zwischen den Bruchenden entfernt und die knöchernen Bruchenden angefrischt, da eine Knochennaht wegen der Eiterung untunlich erschien. Allmählich trat knöcherne Vernarbung zwischen den Bruchenden ein, doch blieb ein Federn an der Buchstelle bestehen. Nach Heilung der Wunde wurde H. am 5. Januar 1905 mit Gipsverband in ambulante Behandlung entlassen. Trotz wiederholtem Wechsel der Verbände war aber eine völlige Festigkeit der Bruchstelle nicht zu erreichen. Am 31. März 1905 wurde festgestellt, dass H. mit seinem Apparat mittelschwere Arbeit verrichten konnte. Die Bewegungen im Schultergelenk und im Ellbogengelenk waren mit geringer Einschränkung nach allen Richtungen hin auszuführen und es bestand mässige Abmagerung des linken Armes. Am 6. Juni 1905 bestand noch ein Federn der Bruchenden in seitlicher Richtung; in der Richtung von vorne nach hinten waren die Bruchenden fest mit einander verheilt. Die Gelenke des linken Armes waren frei beweglich und es bestand nur geringe Abmagerung des verletzten Armes. Der Umfang des Oberarmes in der Mitte bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogengelenk betrug R. 28 cm, L. 25 cm, über der Bruchstelle (L.) 24 cm, R. an der entsprechenden Stelle $23^1/_2$ cm. Der Umfang des Oberarms, bei horizontaler Erhebung des Armes über der Achselfalte gemessen, betrug R. und L. 30 cm. Ueber dem Ellbogengelenk betrug der Umfang R. $25^1/_2$ cm, L. 25 cm.

Von den drei Narben ist die nach aussen gelegene noch am Knochen fixiert gewesen; die anderen waren frei verschieblich. Die Erwerbsbeeinträchtigung wurde an oben genanntem Tage (6. Juni 1905) auf 50% geschätzt. Für später wurde eine Pseudarthrosen-Operation angeraten.

Rekapitulation.

Es handelt sich also — um kurz zu rekapitulieren – um einen im besten Mannesalter stehenden (z. Zt. des Unfalls 35 Jahre alten) gesunden Kutscher, welcher sich am 20. Januar 1902 durch Ueberfahrenwerden einen einfachen Bruch des linken Oberarms zuzog. Er wurde im Krankenhause behandelt und nach 2 Monaten geheilt entlassen.

8 Monate später wurde er wieder eingeliefert und gab an, dass er vor mehreren Tagen Fieber, Schüttelfrost, starke Schmerzen und Anschwellung an der Bruchstelle bekommen habe. Es zeigte sich bei der Einlieferung deutliche Fluktuation und abnorme Beweglichkeit an der Bruchstelle. Bei der Incision entleerte sich graubrauner Eiter, ohne dass sich ein Knochensplitter vorgefunden hätte. Der Eiter enthielt den staphylococcus pyogenes aureus. Die Heilung erfolgte nach 2 Monaten mit Abstossung eines mandelgrossen Sequesters unter Konsolidation der Bruchenden, die aber nach 8 Tagen wieder einem Federn Platz machte; und seit dieser Zeit bestand das Federn mehr oder weniger fort.

Nach 8 Monaten wurde Patient zum dritten Male mit denselben Symptomen ins Krankenhaus eingeliefert. Die Incision förderte wieder Eiter zu Tage und die Heilung erfolgte nach Abstossung eines Sequesters, ohne dass eine Konsolidation der Bruchenden eingetreten wäre nach zirka 1 Monat.

Ein Jahr später sehen wir wieder dasselbe Bild. Einlieferung mit denselben Krankheitserscheinungen, Incision und Entleerung von Eiter, nach 3 Monaten Heilung, aber diesmal ohne Abstossung eines Sequesters; die Bruchenden blieben auch dieses Mal bei der Entlassung federnd.

Die Diagnose lautete auf osteomyelitis resp. beim letzten Mal auf Periostitis.

In einem der hier verarbeiteten Gutachten des Herrn

Riese findet sich die Bemerkung, dass die Vereiterung einer bereits geheilten einfachen Fraktur ein ausserordentlich seltenes Ereignis ist. Diese Ansicht habe ich bei Durchsicht der Literatur bestätigt gefunden.

Auch E. Gurlt sagt schon in seinem Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen (Allg. Teil, Hamm 1862) über diesen Punkt folgendes: Es kann bei einer sehr starken, namentlich kontinuierlich fortwirkenden Reizung an der Bruchstelle ein übler Zufall sich hinzugesellen, welcher von dem nachteiligsten Einfluss auf den Heilungsprozess ist und in diesem wesentliche Modifikationen herbeiführt; nämlich eine bei einfachen Frakturen allerdings nur äusserst selten zu beobachtende Eiterung an der Bruchstelle. In der Regel erfolgt eine solche nur unter ganz ungünstigen Verhältnissen, bei einem sehr ungewöhnlichem Reizzustande, welcher dauernd durch irgend welche abnormen Zustände in der Umgebung des Bruches unterhalten wird, oder bei einer besonderen, dem Organismus innewohnenden Neigung zur Eiterbildung, namentlich pyämischen Ursprungs.

P. Bruns erwähnt in seinem sehr ausführlichen Werke: (Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen, Stuttgart 1882), die Eiterung bei einfachen Frakturen gar nicht, sondern spricht nur von einer möglichen Resorption des Callus, welche durch Scorbut, Typhus, Variola, hectisches Fieber, Erysipel und Phlegmone zustande kommen kann, und zwar sowohl bei einfachen wie bei komplizierten Frakturen. Es können durch dieses Schwinden der bereits gebildeten Callusmassen schon konsolidierte Frakturen wieder beweglich werden.

Bardenheuer sagt in seinem Werke: (Die Verletzungen der oberen Extremitäten 1886) über die spontane Eiterung einer einfachen Fraktur nur folgendes: Die Prognose kann durch das Eintreten von Phlegmone und Nekrose, selbst bei

subkutanen Frakturen, welche durch blosse Muskelkontraktion entstanden waren, getrübt werden. Ihm waren 2 Fälle dieser Art bekannt.

Tillmanns sagt in seinem Lehrbuch der Chirurgie (Leipzig 1897. Allgem. Teil: In der Regel heilen die subkutanen Frakturen ohne Eiterung. Letztere entsteht nur dann, wenn von einer kleinen Hautschrunde oder von der Blutbahn aus Mikroorganismen an die Frakturstelle gelangen, und in dem vorhandenen Bluterguss, sowie in den verletzten nekrotischen Gewebsteilen einen günstigen Nährboden finden.

In „Königs Lehrbuch der Chirurgie, Allgem. Teil, neu bearbeitet von O. Hildebrandt. Berlin 1905“ finden wir folgende Stelle: „Die Vereiterung ist ein sehr seltenes Ereignis und kann eintreten, wenn gleichzeitig ein andrer Infektionsherd, z. B. ein Furunkel besteht. Es geraten Eitererreger von diesem aus in den Organismus und infizieren das durch den subkutanen Bruch mortifizierte Gewebe. Ohne einen solchen Herd ist die Vereiterung einer subkutanen Fraktur eine enorme Seltenheit, aber sie kommt vor, ebenso wie die Vereiterung subkutaner Blutergüsse ohne jede Hautverletzung. Es sind dann die Eitererreger in den Körper und damit in den Blutweg gelangt, ohne an der Eintrittspforte eine nachweisbare Erkrankung gemacht zu haben.

Wir sehen also, dass sich die Autoren vollständig darüber einig sind, dass die Vereiterung einer einfachen Fraktur ein äusserst seltenes Ereignis ist. Dem entspricht auch die geringe Anzahl der Fälle, welche in der Literatur mitgeteilt sind.

Als erster berichtet Malgaigne in der Gaz. médic. de Paris im Jahre 1836 (mitgeteilt nach dem Auszuge von Gurlt in dessen Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen hierüber: Es handelt sich um einen Splitterbruch des linken Oberschenkels. Am 35. Tage nach der Fraktur starb Patient an

Pyaemie mit Decubitus am Kreuzbein. Bei der Sektion fand sich ein Abscess in der Mitte des Markes des unteren Fragments. Ebenso bestanden Eiteransammlungen in der Scheide des musc. ileo-psoas bis zur eminentia ileopectinea, und im linken Hüftgelenk. Unzweifelhaft ist hier der Abscess im Knochenmark als eine pyaemische Metastase aufzufassen, welche (Pyaemie) vom Decubitus ihren Ursprung hatte, eine Ansicht, welche auch schon Gurlt in seinem oben zitierten Werke ausspricht.

Friedrich Hecker berichtet im Jahre 1886 in seiner Arbeit: Ueber einen Fall von spontaner Vereiterung einer einfachen Fraktur (Inaug. Diss. Strassburg) folgendes: Ein 8jähriger Knabe fiel zirka 8 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus auf der Strasse auf den rechten Arm und erlitt eine einfache Fraktur im Ellbogengelenk. Eine Hautwunde war nirgends zu entdecken. Der Bruch wurde mit Verbänden behandelt, die regelmässig nach 8 Tagen abgenommen wurden. Die Schwellung der Ellbogengegend nahm anstatt ab — nur zu und reichte zuletzt bis zur Hand. Es bestanden starke Schmerzen. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus zeigte sich an verschiedenen Stellen des Ellbogens besonders an der ulnaren Seite die Epidermis in kleinen Bläschen abgehoben, aus denen sich seröse Flüssigkeit entleerte. Eine Verletzung der Haut war nicht nachzuweisen. Die Bewegungen im Ellbogengelenk waren beschränkt. Bei der Eröffnung des Gelenks in der Narkose am zweiten Tage nach der Einlieferung, stellte es sich heraus, dass es sich um einen Splitterbruch des oberen Gelenkendes der ulna handelte. Das Gelenk war angefüllt mit dickflüssigen, grauroten Massen von Blut, Granulationen und schmierigen, eitrigen Fetzen. Die Radiusarticulation war intakt, ebenso das Gelenkende des Humerus. Es hatte sich ein Senkungsabscess bis zur Mitte des Vorderarms gebildet. Es

wird 24 Tage später die Resektion im Ellbogengelenk vorgenommen.

Einen weiteren Fall berichtet Steinthal: (C. F. Steinthal, über Vereiterung subkutaner Frakturen, Dtsch. med. Wochenschrift 1887 No. 21) und zwar handelt es sich um einen 38jährigen Mann, der durch Sturz von einem Baume eine subkutane Fraktur des rechten Oberschenkelhalses erlitt. Am 26. Tage nach der Fraktur war eine deutliche Fluktuation über dem Gelenke nachweisbar. Bei der vorgenommenen Incision entleerte sich eine grosse Menge grünlich-gelben, geruchlosen Eiters, der später aber stinkend wurde. Es entwickelte sich dann eine gonitis suppurativa, ein Abscess am rechten Vorderarm und endlich eine Thrombose der vena cruralis sin., worauf Patient starb. Die von Prof. Arnold-Heidelberg vorgenommene Sektion ergab eine Schenkelhalsfraktur, eitrige coxitis, die in den Weichteilen vorhandene Eiterung setzte sich fort auf den rechten psoas und iliacus. Thrombose der linken vena cruralis; der beiden ilacae, der vena cava inf. eitrige Entzündung des rechten Kniegelenks und lobuläre Pneumonie im hinteren unteren Lungenlappen.

In einem anderen von Küster im Jahre 1888 in der Dezembersitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins mitgeteilten Falle handelt es sich um eine osteomyelitis an der Stelle einer vor 6 Jahren acquirierten Fraktur.

In dem Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte teilt C. Brunner im Jahre 1892 einen Fall mit, nach welchem ein $5^1/_2$ jähriger Knabe an einer schweren Pneumonie erkrankte und im Verlaufe derselben eine eitrige Periostitis des Schädeldachs bekam und zwar an derselben Stelle, an welcher er zwei Jahre vorher eine grosse Lappenrisswunde davongetragen hatte, indem er unter das Rad eines Wagens geriet.

Michel Gangolphe teilt in seiner Arbeit: de la suppu-

ration dans les fractures simples, Lyon. medic. No. 15 Jahrgang 1892, folgendes mit: Bei einem Fall aus der vierten Etage acquiriert der 35jährige Patient eine Reihe von Verletzungen. Der Unterkiefer war in der Mitte und in den beiden Seitenteilen gebrochen. Die beiden Vorderarmknochen zeigen rechts in ihrem mittleren Teil einen Bruch, ebenso die linke Clavicula. In der Nähe der letzteren befindet sich eine allerdings mit der Bruchstelle nicht kommunizierende kleine Wunde. Blutungen erfolgen aus Mund und Nase. Schon am zweiten Tage nach dem Unfalle stellten sich Temperatursteigerungen ein. Es entwickelt sich unterhalb des Kiefers in der Mittellinie des Halses ein kleiner Abscess. Bald darauf schwillt die Gegend der Frakturstelle am rechten Vorderarm und das rechte Handgelenk an. Es entwickelt sich Fluktuation, und Inzisionen entleeren an beiden Stellen reichlichen Eiter. Am Vorderarm gelangt der in die Wunde eingeführte Finger auf die entblössten Fragmente. Die Heilung erfolgte mit Consolidation des Bruches während die Bewegungen des Handgelenks beschränkt bleiben.

Einen weiteren Fall finden wir in Kreckes Arbeit „Ueber Vereiterung von subkutanen Frakturen“ (Münch. med. Wochenschrift No. 35 1894): Bei einem an tuberkulöser Coxitis mit lebhafter Eiterung leidenden Kinde stellte sich bei Ausführung der Hüftresektion infolge der Rotationsbewegungen, wie sie zur Lösung der Muskelansätze am Trochanter notwendig sind, eine Fraktur des Femur zwischen mittlerem und unterem Drittel ein. In den nächsten Tagen entwickelte sich hohes Fieber und ein Abscess an der Frakturstelle, der eröffnet wurde, wobei der in die Abscesshöhle eingeführte Finger auf die freiliegenden Enden der Bruchstücke drang. Die Fraktur war von der Stelle der Hüfterkrankung soweit entfernt, dass eine direkte Infektion per continuitatem auszuschliessen war.

Fabricius, Josef, liefert im Jahre 1894 in seiner Arbeit

„Ueber Komplikationen beim Heilungsverlaufe subkutaner Frakturen (Langenbecks Archiv Bd. 47 pg. 68)“ einen weiteren Beitrag zur Frage der Eiterung bei subkutanen Frakturen. In dem von ihm selbst beobachteten Falle handelt es sich um einen 15jährigen jungen Mann, welcher durch einen Sturz aufs Knie eine Patellarfraktur erlitten hatte und infolge eines Panaritiums des linken Zeigefingers eine Eiterung an der Bruchstelle bekam.

Als letzter teilt Bogislaw Blohm (Ueber Vereiterung subkutaner Frakturen, Inaug.-Diss. Berlin 1898) zwei in der v. Bergmannschen Klinik beobachtete Fälle mit, von denen der eine eine Fraktur des condylus externus humeri betraf, die von einer Stirnwunde aus vereiterte und nach Incision zur Heilung kam, während der andere multiple subkutane Frakturen mit Hautabschürfungen und subkutaner Weichteilverletzung, die zur Gangrän führte, betraf. Trotz Amputation trat der exitus ein. Die Sektion ergab lokalisierte Vereiterung sämtlicher subkutanen Frakturstellen.

Wir sehen also bei einer kritischen Prüfung der in der Literatur mitgeteilten 10 Fälle (mit dem meinigen sind es 11), dass trotz der allenthalben hervorgehobenen grossen Seltenheit des Vorkommens einer Vereiterung einer subkutanen Fraktur dieselbe doch gelegentlich unter besonderen Verhältnissen beobachtet wird. Sie kann vorkommen, wenn gleichzeitig mit der Fraktur an irgend einer mit der Bruchstelle nicht kommunizierenden Stelle des Körpers eine Wunde bestand oder gesetzt wurde, durch welche dann die Infektionskeime in den Körper gelangen konnten. Sie kann vorkommen, wenn irgend ein Eiterherd im Körper vorhanden war, welcher auf dem Wege der Zirkulation die Eiterkeime an der Frakturstelle als einen locus minoris resistentiae ablagern konnte, sei es, dass es sich nun um einen Furunkel, Carbunkel, Panaritium oder Abscess

handelte. Sie kann vorkommen durch Verschleppung von Infektionskeimen auf dem Wege der Lymphbahnen, z. B. durch eine Angina; sie kann ferner eintreten, wenn gleichzeitig eine Infektionskrankheit besteht (Pneumonie, Scharlach, Masern, Typhus, Pocken), endlich aber auch, ohne dass man die Eingangspforte für das Eindringen der Infektionskeime nachweisen kann. Von diesen Fällen sagt Fabricius, man müsse sie sich so erklären, dass man ein Vorhandensein von Infektionskeimen im Körper z. Zt. der Fraktur annimmt.

Für die in der Literatur mitgeteilten 10 Fälle finden wir folgende Ursachen angegeben: 1. Stirnwunde, 2. Hautabschürfungen, 3. kleine Wunde, 4. Decubitus, 5. Panaritium, 6. Infektion bei der Operation, 7. Pneumonie; in 3 Fällen liess sich die Ursache wie in unsrem (11.) Falle nicht ermitteln.

In allen Fällen trat aber die Eiterung bald nach der Fraktur auf; wir finden als Frist angegeben: 2 Tage, 26 Tage, 8 Wochen nach der Fraktur; andere sprechen davon, dass „einige Tage nach der Fraktur, bald nach der Fraktur, oder in den nächsten Tagen“ Eiterung nachzuweisen war. An einer andern Stelle finden wir, dass Patient am 35. Tage nach der Fraktur starb. Es waren also in allen Fällen von dem Eintritt der Fraktur bis zum Auftreten der Eiterung nur wenige Tage, im äussersten Falle 8 Wochen vergangen. Eine Ausnahme machen nur die beiden von Brunner und Küster erwähnten Fälle, bei welchen zwischen der Knochenverletzung und dem Auftreten der Eiterung 2 resp. 6 Jahre lagen.

Was nun den von mir mitgeteilten Fall anbetrifft, so ist nach meiner Ansicht die Besonderheit desselben in folgenden Punkten zu erblicken:

1. Darin, dass nach einer einfachen Fraktur ohne erkennbare Ursache an der Frakturstelle eine Eiterung auftrat; welche als osteomyelitis bezeichnet werden muss;

2. darin, dass die Fraktur ca. 10 Monate zurückgelegen und schon vollständig geheilt war;

3. darin, dass wiederum ohne sicher nachweisbare Ursache die Eiterung an der Bruchstelle sich noch zweimal wiederholte, das eine Mal 10 Monate nach der ersten Eiterung und das letzte Mal ca. $12^1/_2$ Monat nach der vorhergegangenen.

Suchen wir nun die Ursachen für das Auftreten der Eiterung zu ergründen, so könnte man versucht sein, unseren Fall den sog. kryptogenen zuzurechnen. Das würde insofern richtig sein, als wir mit Sicherheit nicht angeben können, auf welchem Wege die Infektionskeime in den Körper gelangt sind. Vergegenwärtigen wir uns aber die von den meisten Autoren anerkannte Tatsache, dass selbst ein seit längerer Zeit anscheinend abgeheilter Infektionsherd, der vielleicht dem Träger gar nicht zur Wahrnehmung gekommen ist, der Ausgangspunkt einer osteomyelitis sein kann, so könnten wir uns auch in unserm Falle zu der Annahme berechtigt halten, dass ein alter Infektionsherd im Körper bestanden hat, der so als Ausgangspunkt der Krankheit beschuldigt werden müsste. Ebenso gut könnte aber eine kleine, dem Verletzten entgangene Haut- oder Schleimhautwunde als Eintrittspforte der Infektionsträger zu betrachten sein, oder irgend ein andres derjenigen Momente hier obgewaltet haben, welche wie wir oben bei Besprechung der Ursachen der osteomyelitis gesehen haben, überhaupt zu einer Osteomyelitis führen können. Von der Aufspeicherung infektiösen Materials im Körper und dessen gelegentlicher Ablagerung an gewissen Stellen wird weiter unten noch die Rede sein. Für das Wahrscheinlichste möchte ich in unsrem Falle wie in vielen andren sog. kryptogenen das unbemerkte Vorhandensein einer angina betrachten; wie man sich ja heut schon mehrfach der Ansicht zuneigt, dass die angina eine weit häufigere Ursache von inneren Eiterungen (z. B. appendicitis)

sei, als man bisher annahm. Es ist bekannt, dass eine angina sehr häufig ohne stärkere subjektive Symptome verläuft und eine der häufigsten Affektionen ist.

Ueber den Zeitpunkt, wann die eigentliche Infektion erfolgt sein könnte, sind wir in unserem Falle gleichfalls nur auf Vermutungen angewiesen. Nur das kann man wohl mit Sicherheit sagen, dass z. Z. der Verletzung oder bald nachher ein Infektionskeim im Körper nicht vorhanden gewesen ist, denn andernfalls wäre vermutlich die Osteomyelitis gleich oder nur kurze Zeit nach der Verletzung des Knochens aufgetreten. Es ist vielmehr das Wahrscheinlichste, dass Patient sich die Infektion zugezogen haben muss zu einer Zeit, als er, geheilt aus dem Krankenhause entlassen, seiner alten Beschäftigung — Kutscher in einem landwirtschaftlichen Betriebe — schon wieder nachging. Und es wird einem Kenner eines solchen Betriebes nicht schwer fallen, sich die unzähligen Möglichkeiten auszumalen, welche bei einem Kutscher, der tagaus tagein mit Erde, Schmutz und schweren Lasten umgeht und vielen kleinen Verletzungen und Verunreinigungen derselben und häufigem Temperaturwechsel ausgesetzt ist, zu einer Infektion führen können. Für die Theorie der Aufspeicherung von Infektionsmaterial im Körper und deren Ablagerung an einem locus minoris resistentiae, sobald sich ein solcher gebildet hat, vermag ich mich nicht zu erklären; es wäre sonst einerseits im unmittelbaren Anschluss an die Fraktur die Vereiterung eingetreten, denn eine Frakturstelle ist doch ein ganz hervorragender locus minoris resistentiae, anderseits wäre wohl auch nicht eine so geraume Zeit von 10 Monaten nach der Verletzung bis zum Auftreten der Osteomyelitis vergangen, wobei ich von der Ueberlegung ausgehe, dass die grösste Schwächung der Widerstandskraft z. Z. der Fraktur bestand (tempus minimae resistentiae), und dass die Widerstandskraft mit der fortschreitenden Heilung

von Woche zu Woche zunahm, so dass anzunehmen ist, dass bei bald nach der Fraktur erfolgter Infektion die Eiterung auch zu einem früheren Termine hätte auftreten müssen.

Dass aber die Eiterung trotz des grossen Zwischenraumes — und hiermit kommen wir zu einer Erörterung der Besonderheit 2 unseres Falles — gerade an der Stelle der voraufgegangenen Fraktur auftrat, ist zweifellos darauf zurückzuführen, dass die Frakturstelle des linken Oberarmes — obgleich schon verheilt — bei unserm Pat. diejenige Stelle war, an welcher die Widerstandskraft des Organismus z. Z. des Eintretens der Infektion am meisten geschwächt war; es war diese Stelle am Knochensystem eben der einzige im Körper vorhandene locus minoris resistentiae. Garré sagt, dass in der Knochennarbe wohl dauernd Capillaren engeren Kalibers oder solche mit unregelmässigen Ausbuchtungen vorhanden sind, so dass es begreiflich erscheinen muss, dass solche mechanischen Hindernisse und lokale Cirkulationsanomalien die Ablagerung von Mikroorganismen aus dem Blute ausserordentlich begünstigen. Dass ein solcher locus minoris resistentiae, nämlich die Stelle einer früheren Fraktur, noch nach 6 Jahren zu einer Lokalisation der Osteomyelitis an dieser Stelle Veranlassung geben kann, zeigt der schon oben zitierte Küstersche Fall.

Diese Betrachtung führt uns nun zu der Besonderheit 3 unseres Falles. Es erscheint möglich, dass es sich hier um ein wirkliches Osteomyelitis-Rezidiv handelt — die dritte Eiterung war, wie schon erwähnt, als Periostitis erkannt worden. Wie aber wollen wir uns das Entstehen dieses Rezidivs erklären? Gemäss meiner oben ausgesprochenen Ueberzeugung bin ich auch bei der Beurteilung solcher Rezidive der Ansicht, dass es sich nicht um ein Wiederaufleben alter, in der Narbe zurückgebliebener Infektionskeime, sondern um eine Neuinfektion handeln könne, wenngleich gerade unser Fall die gegenteilige

Ansicht zu unterstützen scheint. Denn nach Mitteilungen des Operateurs soll tatsächlich bei der Operation der ersten akuten Osteomyelitis — um den Callus zu schonen — nicht das ganze kranke Gewebe entfernt worden sein, sondern man habe sich mit der Fortnahme der hauptsächlichsten kranken Teile begnügt. Wohingegen ich dieser Hypothese die lange Zeitdauer zwischen Operation und Rezidiv entgegenhalte. Ebenso könnte für obige Ansicht das Vorhandensein des Sequesters — aber auch dieser braucht nicht notwendig das Produkt eines zurückgebliebenen Keimes zu sein, zumal bei einer Osteomyelitis das Vorhandensein eines Sequesters typisch ist — und die starke Knochenverdickung sprechen, auf welch letztere Gross in seiner am Schluss zitierten Arbeit bei der Besprechung des osteomyelitischen Knochenabscesses noch ganz besonders hinweist. Aber auch diese Knochenverdickung fände hier vielleicht ihre Erklärung in einer ungewöhnlich starken Reaktion des Knochengewebes einerseits auf den Reiz der Fraktur, anderseits auf den der ersten Eiterung. Wie dem auch sei, es sind ja eben nur Hypothesen, und ich persönlich stelle mich ganz auf den Boden der von Kraske und Garré vertretenen Ansichten und glaube mit diesen beiden Autoren die Lokalisation an der alten Stelle durch einen in ganz besonderer Weise veränderten und disponierten Boden hinreichend erklären zu können.

Zum Schluss sei mir noch gestattet, auf die grosse Bedeutung unseres Falles für die Unfallpraxis kurz hinzuweisen. Ist die osteomyelitis resp. die letzte Periostitis an der Frakturstelle als eine Folge des Unfalles anzusehen oder nicht? Der behandelnde Arzt hat diese Frage bejaht und demgemäss hat der Verletzte auch seine Renten empfangen. Auch ich bin der Ansicht, dass die Eiterungen in unserm Falle als mittelbare Folgen des Unfalles anzusehen sind. Wenn der Bruch nicht

vorhergegangen wäre, dann wären auch die Eiterungen an dieser Stelle nicht aufgetreten, und zwar ist es hierbei ganz nebensächlich, ob der Bruch schon verheilt war oder nicht. Es ist schon oben die Ueberzeugung geäussert worden, dass die Stelle einer selbst geheilten Fraktur noch Jahre lang als locus minoris resistentiae anzusehen ist.

Ich glaube nun, dass die oben erläuterten Besonderheiten unseres Falles meinen Versuch vollauf rechtfertigen, die Krankengeschichte der Oeffentlichkeit zu übergeben, wobei ich es nicht unterlassen will, dem Leiter des Kreiskrankenhauses in Britz, Herrn Dr. Riese, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die Förderung der Arbeit, die er mir durch seinen Rat und Ueberlassung der Krankengeschichte, Gutachten und Röntgen-Negative hat angedeihen lassen.

Für den praktischen Arzt ergiebt sich aus unserem Falle die Lehre, bei der Stellung der Prognose selbst einfacher Frakturen recht vorsichtig zu sein, andererseits bei der Behandlung solcher Frakturen aufs Allerpeinlichste jede kleinste Hautverletzung von dem Patienten fernzuhalten und, falls solche doch erfolgt sein sollte, dieselbe sofort aufs Sorgfältigste aseptisch und antiseptisch zu behandeln. Desgleichen muss auf jede Aknepustel, jede Angina aufs Strengste geachtet werden, selbst noch lange Zeit nach der Fraktur; überhaupt muss jede, selbst die geringste Schwächung des Organismus peinlichst vermieden werden, denn es lauert stets das Gespenst der osteomyelitis im Hintergrunde.

Literatur.

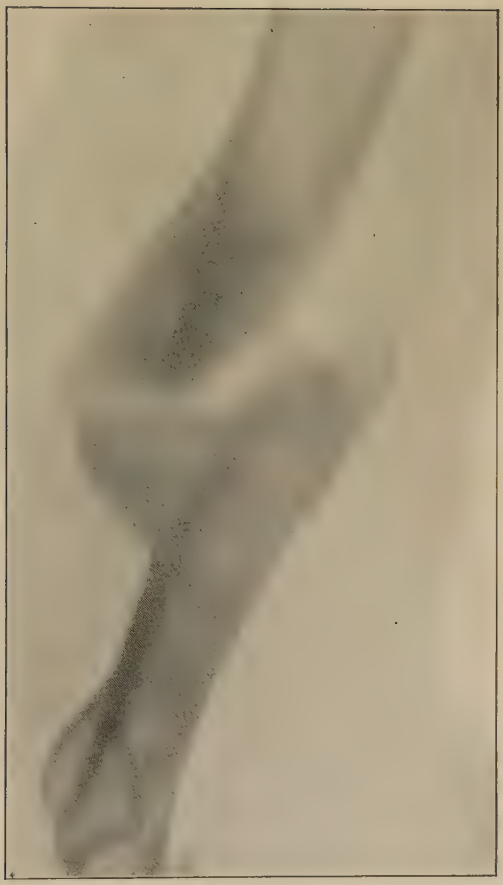
1. Erich Lexer, Die Aetiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. Leipzig 1897.
2. Carl Géronne, Trauma und akute Osteomyelitis. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.
3. Martin Friedemann, Ueber akute eitrige Osteomyelitis. Inaug.-Dissert. Berlin 1895.
4. A. v. Bergmann, Die Osteomyelitis. Petersburger medizinische Wochenschrift, No. 17, 1895.
5. Paul Klemm, Zur Frage der Osteomyelitis. Leipzig 1900.
6. Erich Lexer, Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Archiv f. klinische Chirurgie, 1894, Bd. 48, Heft I.
7. P. Kraske, Zur Aetiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis. Archiv für klinische Chirurgie, 1887, Bd. 34, Heft IV.
8. H. Gross, Zur Kenntnis des osteomyelitischen Knochenabscesses der langen Röhrenknochen. Tübingen 1901.
9. E. Ullmann, Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien 1891.
10. M. Jordan, Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band X, Heft III. Tübingen 1893.
11. C. Garré, Ueber besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis. Beiträge z. klinischen Chirurgie, Bd. X., Heft II. Tübingen 1893.
12. C. Thiem, Unter welchen Voraussetzungen dürfen Knochenhaut- und Knochenmarkentzündungen als Folgen eines Unfalls gelten? Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1894. No. 10 u. 12.
13. P. Bruns, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. Stuttgart 1882.
14. A. Hoffa, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. Stuttgart 1904.
15. F. Paalzow, Zur Kasuistik der Frakturen der Extremitätenknochen. Inaug.-Diss., Berlin 1882.
16. H. Tillmanns, Lehrbuch der Chirurgie. Leipzig 1897.
17. F. Hecker, Ueber einen Fall von spontaner Vereiterung einer einfachen Fraktur. Inaug.-Diss., Strassburg 1886.

18. Virchow, R., Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen in der gesamten Medizin, 1887—1903.
19. Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin, 1887—1905.
20. Hildebrandts Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie, 1896—1903.
21. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, 1886—1904.
22. K. Schuchardt, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Stuttgart 1899.
23. Königs Lehrbuch der Chirurgie. Neu bearbeitet von O. Hildebrandt. Berlin 1905.
24. E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Hamm 1862.
25. Centralblatt für Chirurgie, 1892—1905.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, praktischer Arzt Georg Riech, evangelisch, wurde am 13. Januar 1874 als zweiter Sohn des Lehrers Gustav Riech zu Rixdorf bei Berlin geboren. Er besuchte das Königliche Wilhelms-Gymnasium zu Berlin und erlangte dort im September 1892 das Zeugnis der Reife. Er wurde dann bei der Friedrich Wilhelms-Universität in Berlin immatrikuliert, diente im Winter 1893/94 mit der Waffe bei dem Eisenbahn-Regiment No. 2 in Schöneberg, erlangte nach einem halben Jahre die Qualifikation zum Sanitätsoffizier, bestand im W.-S 1894/95 das tentamen physicum, im Jahre 1897 das staatliche Turnlehrer-Examen und im Mai 1898 in Berlin das medizinische Staatsexamen. Vom Jahre 1897 bis Oktober 1902 erteilte er an der zehnten Realschule zu Berlin den Turnunterricht. Im Jahre 1898, gleich nach beendetem Staatsexamen, liess er sich in Charlottenburg als praktischer Arzt nieder und siedelte im Juli desselben Jahres nach Johannisthal bei Berlin, seinem jetzigen Wohnort, über. Im Februar 1899 ging er mit Fräulein Selma Voelkel die Ehe ein. Von der Ableistung der zweiten Hälfte des militärischen Dienstjahres wurde er wegen Leistenbruchs dispensiert und bekleidet zurzeit in seinem militärischen Dienstverhältnisse die Charge eines Feldunterarztes der Landwehr.

Im Jahre 1904 wurde er zum Vertreter der ersten Wählerklasse in die Gemeindevertretung Johannisthals und im Jahre 1905 zum Schöffen der Gemeinde Johannistal gewählt und als solcher bestätigt und vereidigt.



28. April 1903.

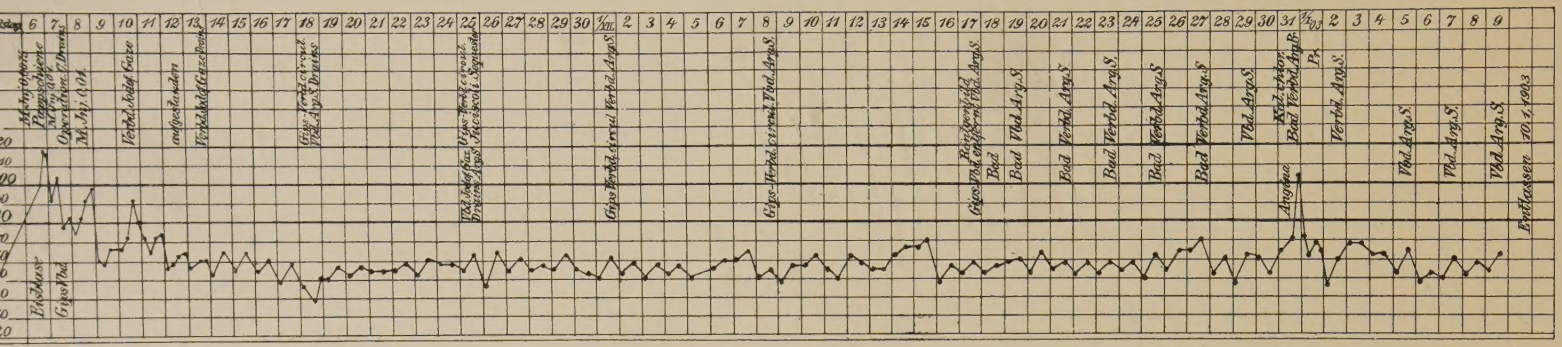
November 1904.

10. Oktober 1905.

Tafel 1.

Wilhelm H.

02 Monat November.



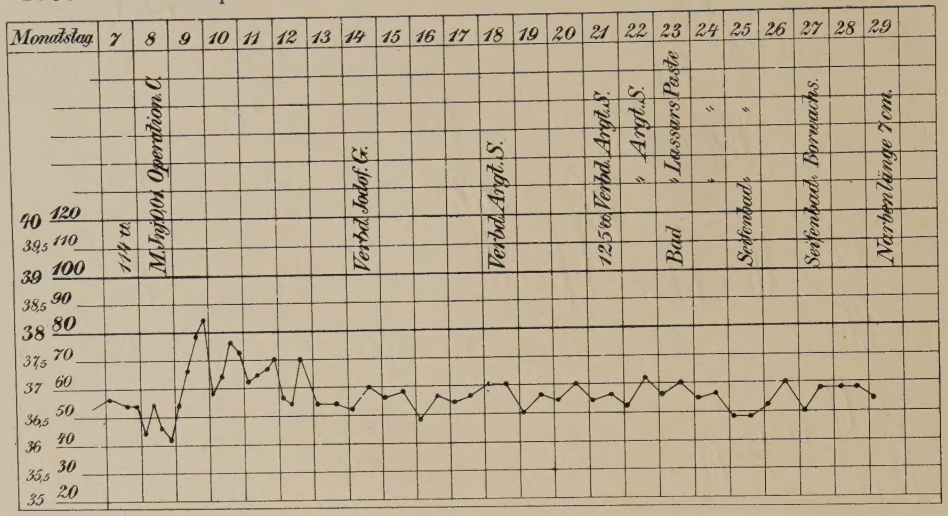
Aufgenommen am 6. November 1902.

Entlassen am 10. Januar 1903.

Tafel 2.

Wilhelm H.

1903 Monat September.



Aufgenommen am 7. September 1903.

Entlassen am 29. September 1903.